

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Charles GIRAUD

Né à Champdeniers (Deux-Sèvres), le 6 octobre 1884

DE

Certaines Manifestations dyscrasiques

CHEZ LES TUBERCULEUX

Soumis au repos et suralimentés

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
	DEJERINE
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.	PIERRE MARIE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	MARFAN
Hygiène.	CHANTEMESSE
Médecine légale.	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	HAYEM
Clinique médicale.	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLEET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOPPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Hommage de mon respect et de
ma plus affectueuse recon-
naissance.*

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

Témoignage de mon affection.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générale
Médecin de l'hôpital Necker

*Pour le grand honneur qu'il
nous fait en acceptant de
présider notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAYET

Chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph

*Témoignage de profonde gra-
titude.*

DE
Certaines Manifestations dyscrasiques
CHEZ LES TUBERCULEUX
SOUMIS AU REPOS ET SURALIMENTÉS

AVANT-PROPOS

Au début de ce modeste travail, nous avons un agréable devoir à remplir : c'est d'assurer de notre reconnaissance les maîtres habiles et dévoués qui nous guidèrent dans nos études médicales : à Poitiers d'abord, M. Delaunay, directeur de l'école, MM. Faivre, Chrétien, Berland, Petit et Barnsby ; puis à Paris, M. le professeur Segond, MM. Legendre, Broca et Potocki.

Nous devons un témoignage tout particulier à M. le Dr Mayet, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, qui après nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, facilita grandement notre tâche par ses conseils éclairés. Nous avons trouvé en lui un maître plein de science et aussi de bienveillance.

M. le Dr Monsseaux de Vittel, nous permettra également de lui adresser nos plus sincères remerciements pour la parfaite amabilité avec laquelle il nous procura des documents et compléta pour nous des observations qu'il avait antérieurement recueillies.

INTRODUCTION

Depuis longtemps les cliniciens les plus distingués ont admis que le terrain arthritique impose à la tuberculose des allures particulières qui peuvent se résumer ainsi : lenteur et temps d'arrêt dans l'évolution bacillaire. Ils ont aussi admis qu'il existe une sorte d'antagonisme entre l'arthritisme et la tuberculose.

Pidoux (1) disait en 1855 : « Ma situation aux Eaux Bonnes m'ayant mis en rapport avec un grand nombre de ces phtisiques de la société qu'on peut suivre des années, je m'aperçus que ce que j'avais pris pour un fait isolé, dépendant d'un état anatomique spécial des poumons, l'emphysème, était un fait beaucoup plus étendu qu'il fallait peut-être rattacher à certaines incompatibilités diathésiques, et que l'antagonisme, très positif d'ailleurs, de l'emphysème et de la phtisie, n'était qu'un cas particulier d'une loi générale en vertu de laquelle : des maladies déterminées limitent ou enraient d'autres maladies ».

Plus tard, en 1868, à l'Académie de Médecine, il

1. Pidoux, *Leçon clinique à Lariboisière*, 1855.

soutient que certaines maladies constitutionnelles telles que : tempérament arthritique, arthritisme rhumatismal, peuvent être appelées antagonistes de la tuberculose.

Allard (1) avait remarqué que les cavernes pulmonaires se cicatrisaient surtout chez les arthritiques.

En 1862, Daujot prétendait que non seulement l'arthritisme refrène la tuberculose, mais qu'il lui est antipathique.

Vers la même époque, Guéneau de Mussy (2) disait en parlant de l'arthritisme et de la tuberculose :

« Les deux maladies semblent s'exclure mutuellement ; chez le même sujet, le développement de l'une semble enrayer et affaiblir la marche de l'autre. »

Potain, en 1890, déclare à son tour qu'il est admis, en général, que la tuberculose survenant chez un arthritique ou un emphysémateux a une marche lente.

Nous voyons encore, en 1894, les professeurs Sarda et Vires se ranger à cet avis.

Le professeur Grasset, en 1896, disait également :

« Chez l'arthritique la tuberculose va cliniquement moins vite. »

C'est aussi l'avis du professeur Marfan (3) qui reconnaît que la phtisie fibreuse frappe surtout les

1. Allard, *De la Thérapeutique hydrominérale des maladies constitutionnelles*.

2. Guéneau de Mussy, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*.

3. Marfan, article *Phtisie pulmonaire* (in *Traité Médecine Brouardel et Gilbert*).

sujets que l'on désigne sous le nom de neuro-arthritiques.

Cependant à côté de ces opinions favorables à l'antagonisme, nous devons reconnaître qu'un certain nombre d'auteurs, tels que : Behier, Hardy, Peter, Hérard, Cornil, Hanot, etc., ont peine à croire qu'une amélioration réelle dans l'état du tuberculeux puisse coïncider avec l'apparition de quelques phénomènes arthritiques.

Plus récemment, d'autres auteurs ont encore été plus loin.

Léon Bernard (1) dit expressément : « On peut admettre que, selon le genre d'activité du virus de la tuberculose, les lésions pulmonaires évoluent vers la forme caséeuse, ou vers la forme fibreuse. » Pour lui l'arthritisme n'imprime point un caractère spécial à la tuberculose, c'est elle qui, au contraire, détermine à sa suite l'apparition du syndrome arthritique. Il ajoute cependant, en parlant de l'évolution de la tuberculose vers la forme fibreuse ou vers la forme caséeuse : « Quelle est la raison qui détermine l'une ou l'autre de ces formes si opposées dans leurs réactions locales ou générales ? S'agit-il de propriétés spéciales du virus ? S'agit-il du terrain sur lequel il agit ? Nous devons toutefois à la vérité d'ajouter que certains caractères présentés par quelques malades semblent devoir leur faire recon-

1. Léon Bernard, *Tuberculose et arthritisme* (*Tribune médicale*, 7 oct. 1905).

naître un terrain un peu spécial. » Mais, revenant à son idée première, il termine : « Il n'en est pas moins vrai que les véritables stigmates arthritiques ne se développent chez eux que consécutivement à l'infection bacillaire. »

C'est aussi l'avis du professeur Poncet (1). Pour ce dernier l'arthritisme n'existe plus.

« Fréquemment, dit-il, les lésions dites arthritiques ne sont que l'expression de tuberculoses locales bénignes, et, si le mot arthritique doit encore être conservé, il ne doit pas avoir d'autre signification que celle de terrain vacciné contre une tuberculose maligne. »

Malgré tout nous pouvons dire avec M. Dedet (2).

Il n'en subsiste par moins que l'antagonisme de l'arthritisme et de la tuberculose compte plus de défenseurs que d'adversaires.

Cet antagonisme est la base du traitement de la bacillose.

Que fait un médecin en présence d'un tuberculeux quelconque, aussi bien pulmonaire qu'osseux, ou articulaire. (Nous ne nous occupons évidemment ici que du traitement général, laissant de côté les soins locaux que nécessite une tuberculose osseuse ou articulaire). Le médecin place son malade dans des conditions de repos à peu près absolu, de dépense

1. Poncet, *Tuberculose inflammatoire et arthritisme* (*Progrès médical*, 12 janvier 1907).

2. Dedet, *Des Bacillaires arthritiques lithiasiques primitifs* (*Gazette des Eaux*, 23 novembre 1905).

musculaire minima et d'alimentation généralement de beaucoup supérieure à ses besoins.

Parfois le traitement échoue, mais souvent aussi il réussit surtout dans certaines classes de la société où ce traitement peut être plus ponctuellement suivi.

Que se passe-t-il donc dans les cas heureux ?

L'individu, souvent peu touché par la tuberculose, possédant encore une bonne part de ses moyens de défense, il est bien évident que chez un tuberculeux à la troisième période, cachectique au premier chef, les choses se passent autrement, cet individu, disons-nous, arrive à modifier d'abord son état général, puis son état local. Mais il modifie aussi sa constitution, il transforme son terrain. Ce terrain d'abord tuberculeux, hypoacide, miné par la dénutrition et la consommation, devient hyperacide à nutrition ralentie. En un mot le tuberculeux est devenu arthritique. « C'est là, en somme, dit Monsseaux (1), un processus de guérison, c'est le but recherché. »

Ce but est souvent dépassé.

Comme le dit Rénon (2) : « On ne connaîtra jamais tous les méfaits de la suralimentation, méfaits pris pour un ou plusieurs symptômes de la tuberculose. A son actif on peut mettre les troubles gastriques et intestinaux, vomissements, diarrhée, l'entérocólite, les troubles hépatiques, les troubles rénaux, les

1. Monsseaux, *La Lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés*.

2. Rénon, *Traitement de la tuberculose*, édit. Paris.

troubles pulmonaires, enfin l'arthritisme par suralimentation. »

Ces manifestations dyscrasiques très nettes, telles que lithiase rénale, lithiase biliaire, rhumatisme musculaire ne sont point très fréquents. Malgré tout nombre d'auteurs les signalent.

Chauffard (1) dit notamment avoir vu des accidents de lithiase se montrer chez des tuberculeux traités par la suralimentation.

Legendre (2) constate que sous des influences hygiéniques ou pathologiques, les caractéristiques chimiques et cliniques de l'arthritisme peuvent apparaître chez des individus qui n'offraient pas, de par leur hérédité ou leur innéité, les attributs de cette diathèse. Ainsi chez le tuberculeux à évolution lente, dit-il, on peut voir survenir des phénomènes d'arthritisme. Les lésions pulmonaires s'indurent et guérissent, il s'engraissent, éliminent de l'acide urique en abondance, deviennent dyspeptiques, ils peuvent rester sujets comme les arthritiques à des bronchites catarrhales, que ne réveillent plus les foyers tuberculeux éteints. Cette diathèse urique artificielle ou acquise, a été expliquée, dit toujours Legendre, par des influences combinées de la suralimentation, de l'absence d'exercice, et peut-être des troubles de la circulation porte dus aux phénomènes abdominaux

1. Chauffard, article *Lithiase rénale* (in *Traité médecine Brouarde et Gilbert*, t. V).

2. Legendre, article *Troubles et maladies de la nutrition* (in *Traité médecine Bouchard et Brissaud*, t. I).

si fréquents dans la phtisie, phénomènes qui, retentissant sur le foie, détermineraient par l'intermédiaire de cet organe la formation exagérée d'acide urique.

Röeser (1) dit également que les troubles observés à la suite de la suralimentation sont très divers.

Les uns intéressent le tube digestif amenant la dyspepsie ou l'entérocolite ; d'autres plus généralisés sont la phosphaturie, la glycosurie, l'albuminurie.

Il ajoute : « On observe aussi des symptômes plus tardifs en rapport avec les modifications de la nutrition cellulaire tels que : sclérose, obésité, goutte, lithiase. »

C'est aussi l'opinion de Marcel Labbé (2) : « La suralimentation, dit-il, est responsable des troubles de la nutrition, tels que la lithiase urinaire, la lithiase biliaire, l'obésité, la goutte, le diabète. Elle est capable même d'aggraver les symptômes respiratoires en créant des poussées congestives des bronches et des poumons. »

Nous voyons encore Pousson (3) se ranger à cet avis. Il signale surtout les cas survenus chez des tuberculeux osseux : « Pour être rares, les exemples de calculs ayant pris naissance chez des malades

1. Röeser, *La Physiologie du tuberculeux dans ses rapports avec l'alimentation rationnelle*.

2. Marcel Labbé, *Les Dangers de la suralimentation chez les tuberculeux* (*La Clinique*, 24 juillet 1908).

3. Pousson, *Calculs expulsés par un jeune homme immobilisé pour mal de Pott* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 28 mai 1905).

longtemps confinés au lit pour mal de Pott ou ostéo-arthrite ne manquent pas. Le Roy d'Étiolles en cite plusieurs cas. » Pousson ajoute que cette tendance à la formation de calculs s'explique sans doute aisément par le défaut d'exercice permettant l'accumulation des urates dans le sang et partant dans les urines.

Dedet de Martigny (1) a publié, en 1905, trois observations de bacillaires arthritiques lithiasiques primitifs. Pour lui il ressort que la condition essentielle de la calculose réside dans l'état de la nutrition.

Enfin, en 1906, le Dr Mousseaux (2) de Vittel a publié une étude fort intéressante sur la lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés. Il en apporte plusieurs observations, dont nous reproduisons d'ailleurs quelques-unes.

« Le milieu spécial où nous observons, dit Monsseaux, nous permet de recueillir assez fréquemment des cas de lithiase confirmée, chez des malades dont la tuberculose est tantôt définitivement guérie, depuis un temps plus ou moins long, tantôt encore en activité ou en voie de guérison. »

Nous allons maintenant nous occuper de ces manifestations dyscrasiques, de ces méfaits de la suralimentation.

Nous laisserons de côté les phénomènes d'intolé-

1. Dedet, *Des Bacillaires arthritiques lithiasiques primitifs*.

2. Monsseaux, *La Lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés*.

rance gastrique ou intestinale qui surviennent si souvent chez les tuberculeux au début de leur suralimentation ; notre thèse n'a point pour but de juger cette dernière à ce point de vue.

Les troubles gastriques ou intestinaux sont la limite de la suralimentation ; quiconque dépasse cette limite rend son malade incapable de guérir.

Mais cette limite peut très bien ne jamais être atteinte, et le malade faire quand même des phénomènes à longue échéance d'intoxication nutritive du côté de son rein, de son foie, de ses muscles, de ses tendons ou de ses articulations.

Sous l'influence d'une alimentation riche d'une part, et d'autre part devant l'absence ou le ralentissement des échanges dus à cette alimentation et à l'immobilité, les malades transforment leur milieu et ne tardent pas à présenter des stigmates de ce que l'on a coutume d'appeler l'arthritisme. Tandis que ceux dont l'intestin ou l'estomac n'ont pas résisté, quoique fortement alimentés, n'assimilent que peu.

Bien loin de leur voir faire des phénomènes dyscrasiques, des phénomènes de ralentissement de la nutrition, on les voit marcher au contraire vers la consommation, vers la déchéance physique et la cachexie.

Les faits d'intolérance gastrique ou intestinale sont à déplorer, tandis que le médecin ne peut que se réjouir de voir son malade s'arthritiser, transformer son milieu ; c'est la preuve certaine que ce malade devient apte à lutter contre la tuberculose.

Ce n'est pas à dire pour cela que le but à atteindre est de susciter des complications telles que : colique hépatique, néphrétique, rhumatisme, etc. ; mais il ne faut pas les redouter au même titre que les phénomènes de retentissement gastrique. Ces derniers gênent l'assimilation ; les premiers, au contraire, prouvent que cette assimilation a été puissante, que le milieu du malade a été changé.

Dans un premier chapitre nous examinerons les accidents rénaux, puis la lithiase biliaire, enfin en troisième lieu, nous parlerons des accidents musculaires, tendineux et articulaires. Ces divers accidents sont tous survenus chez des tuberculeux pulmonaires ou osseux soumis à un traitement sévère par le repos, la suralimentation et une médication d'épargne énergique.

CHAPITRE PREMIER

Commençons par la lithiase rénale. Nous excluons de prime abord les malades chez lesquels l'infection vient compliquer une lithiase préexistante, nous excluons la gravelle phosphatique secondaire. Il ne s'agit ici que de lithiasiques primitifs sus-vésicaux, c'est-à-dire urétéraux ou rénaux, sans tuberculose rénale.

Nous voulons seulement apporter quelques éléments bien précis, qui sont des faits d'intoxication azotée de l'organisme, survenant chez des tuberculeux pulmonaires ou osseux et que nous rattachons à un excès d'alimentation et à l'immobilité amenant par la suite un ralentissement de la nutrition.

D'autre part, il faut encore distinguer entre le tuberculeux guéri depuis de nombreuses années devenu arthritique longtemps après et le tuberculeux qui devient graveleux au cours même de son traitement ou tout au moins dans un laps de temps très rapproché du début de ce traitement.

Nous publions plus loin trois observations de tuberculeux pulmonaires et quatre observations de

tuberculeux osseux devenus lithiasiques rénaux primitifs dans les conditions que nous venons d'énumérer.

Les uns, observations III, IV, V, VI, de souche neuro-arthritique, mais d'autres, observations I et II, ne présentant aucun antécédent entaché d'arthritisme, sont atteints des premiers symptômes de la tuberculose. Un des sommets s'indure, la respiration est rude, l'expiration prolongée, la matité très nette. Chez quelques-uns même on perçoit des râles humides. En un mot le poumon est nettement envahi.

Sur les conseils de son médecin, un malade atteint de pareils symptômes se soumet à un régime sévère. Tous ses efforts vont tendre à enrayer l'infection commençante.

C'est d'abord le repos plus ou moins complet, parfois une cure d'air ou une cure d'altitude, mais toujours la suralimentation.

Le malade absorbe une quantité plus ou moins grande d'aliments azotés, de graisses, d'albuminoïdes; 300 à 400 grammes de viandes noires cuites ou crues, 7 à 8 jaunes d'œufs, du lait, 200 à 300 grammes de féculents.

A ce régime, le malade, dont le repos réduit la consommation et la désassimilation, engraisse, il accumule des réserves, son poids augmente de près de 1 kilogramme par mois (obs. I), son état général change du tout au tout. Il quitte cet aspect amaigri et débilité que lui donnait déjà la tuberculose. Il devient presque obèse, le teint rouge, il a l'exté-

rieur de ce que l'on est convenu d'appeler un arthritique.

Mais soudain des phénomènes particuliers éclatent : douleur vive localisée dans un rein avec irradiation à l'aîne, à la vessie, au testicule, ténésme vésical, besoins fréquents d'uriner, nausées, vomissements. Puis au bout de quelques heures, parfois un jour ou deux, la crise se termine par une débâcle de sable rouge uratique, mélangé quelquefois à des cristaux d'oxalate de chaux ; dans d'autres cas, même expulsion de graviers ou de calculs plus ou moins gros, entraînant une hématurie passagère. Le malade vient de faire une crise de colique néphrétique.

La crise douloureuse arrête un instant le régime, mais le malade reprend vite le dessus, et avec lui sa cure de suralimentation.

Bientôt la colique néphrétique apparaît à nouveau. Ses crises se succèdent, plus ou moins nombreuses, plus ou moins rapprochées. Notre malade est devenu un lithiasique rénal.

Il est intéressant d'examiner combien de temps après le début du traitement les premiers symptômes de lithiasie ont fait leur apparition.

Nous remarquerons que les accidents sont beaucoup plus précoces chez les tuberculeux pulmonaires soumis à un régime très sévère de suralimentation et à une médication d'épargne intense, que chez le tuberculeux osseux plus ou moins suralimenté, lui aussi, mais jamais autant que le premier. Les observations I, II et III de lithiasie rénale chez des tuberculeux

pulmonaires et les observations III, IV et VII chez des tuberculeux osseux en font foi.

Chez ces derniers la suralimentation est moins énergique en général, mais le repos est plus absolu.

Le malade emprisonné dans son plâtre est réduit à la plus stricte immobilité. Son travail musculaire est nul ou à peu près, ses dépenses en énergie sont donc excessivement faibles et c'est, à notre avis, plutôt l'économie sur la dépense que l'excès de recette qui fait ici le gain nutritif quotidien et qui amène les accidents de suralimentation. Mais, le gain journalier étant cependant plus faible chez le tuberculeux osseux que chez le tuberculeux pulmonaire, la lithiase met plus de temps à apparaître. Bref, dans un cas comme dans l'autre, la lithiase a fait son apparition.

Qu'est-il donc passé ? Comment se fait-il que des phénomènes aussi différents au premier abord que la tuberculose, maladie débilitante et consomptive au premier chef, amenant une déminéralisation et une dénutrition rapide, et la lithiase rénale d'origine diamétralement opposée, due à un excès des recettes sur les dépenses, à un ralentissement de la nutrition, se succèdent si rapidement et parfois même coexistent chez un même individu ?

C'est que le malade a transformé le milieu intérieur de son organisme ; il a transformé son terrain.

Le terrain tuberculeux est hypoacide, terrain optimum pour le développement du bacille de Koch.

Comme le dit Gautrelet (1) : « En terrain hypoacide, la prolifération bactérienne est intense, et l'alcalinité des toxines sécrétées par le bacille de Koch, se surajoutant à l'alcalinité fonctionnelle du sujet, exagère la désassimilation organique, le mène à la consommation en ajoutant ses dangers à ceux provenant des désordres anatomiques provoqués par le bacille. »

Les hypoacides, dit Monsseaux (2), sont presque exclusivement des individus dont l'alimentation est insuffisante, l'hygiène domestique défectueuse, les dépenses musculaires considérables. La réaction humérale suit les vicissitudes de la nutrition, et l'alcalinité apparente du sang est en rapport avec l'activité plus ou moins grande des échanges nutritifs.

D'hypoacide, notre malade est devenu un hyperacide, un ralenti de la nutrition de Bouchard, il est atteint de la maladie des sédentaires, largement alimentés et à oxydation insuffisante.

Les matériaux alimentaires élaborés, rendus assimilables, pénètrent dans l'économie, passent dans le torrent circulatoire ; mais si les quantités ingérées sont trop abondantes, le torrent circulatoire, les humeurs, se trouvent inondés de substances nutritives dont l'utilisation ne peut être faite.

D'autre part, nos malades restreignent encore leurs

1. Gautrelet, *Le Terrain des tuberculeux* (*Revue des maladies de la nutrition*, août 1904).

2. Monsseaux, *La Lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés*.

dépenses par le repos, il en résulte des troubles de la nutrition.

Ces troubles de la nutrition, dit Colombani (1), sont l'origine de la goutte de la lithiase biliaire ou rénale, de l'obésité, etc. Ils atteignent plus sûrement encore ceux qui à l'excès des recettes alimentaires joignent l'insuffisance des dépenses organiques par le repos.

L'équilibre normal d'un organisme, dit de Grand-Maison (2), est obtenu par une sorte d'équation qui s'établit entre l'assimilation et la désassimilation. Il ajoute : dans la diathèse hypoacide, l'assimilation est diminuée tandis que la désassimilation est exagérée. Dans la diathèse hypoacide c'est l'assimilation qui est exagérée et la désassimilation ralentie.

Il faut encore ajouter à l'excès des apports nutritifs le ralentissement de la nutrition qu'occasionne la suralimentation. Nous dirons avec Dufourt (3) : « que la suralimentation retarde les échanges, le fait n'est pas douteux. L'organisme devient impuissant à comburer la quantité de matériaux qui lui sont apportés, il en résulte une accumulation de graisses et de nombreux déchets dont ceux des albuminoïdes tout au moins sont acides. »

Bayracé (4) a montré que le gros mangeur a un

1. Colombani. *Essais d'étude sur les accidents de la suralimentation.*

2. De Grand-Maison, *Le Terrain morbide et la nutrition.*

3. Dufourt, *Influence du régime alimentaire sur la guérison de la lithiase biliaire.*

4. Bayracé, *Étude du rapport de l'azote de l'urée à l'azote total dans les urines normales et pathologiques.*

coefficient azoturique plus bas que la moyenne. Ce coefficient est généralement de 80 chez le gros mangeur alors que normalement il est de 84.

En résumé : recettes trop considérables, alimentation trop abondante en matériaux azotés, de beaucoup supérieure aux besoins de l'organisme d'une part, et d'autre part insuffisance de la combustion et des échanges due en partie à la suralimentation et en partie au repos musculaire. Dans de semblables conditions, la lithiase rénale ne tarde pas à apparaître.

En effet, la gravelle urique pour sa production suppose deux choses : une formation exagérée d'acide urique, puis un défaut de solubilité de cet acide.

L'acide urique comme l'urée augmente sous l'influence d'un régime azoté, dit Bouchard (1). Quelle que soit la série des transformations : oxydations, dédoublements, etc., qui lui donnent naissance, ajoute-t-il, l'acide urique a pour origine la matière azotée des aliments.

Chez nos malades suralimentés la production d'acide urique est intense. Pour que cet acide précipite il faut maintenant que sa solubilité soit diminuée. Cette solubilité est régie par la concentration des urines, mais aussi et surtout par l'augmentation de leur acidité que commande l'acidité de l'organisme, et par l'excès de phosphates acides. Ces deux dernières conditions sont réalisées par l'insuffisance

1. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*.

des mutations nutritives, par le ralentissement de la nutrition. De même qu'elles provoquent, dit encore Bouchard, la formation de sédiments après l'émission des urines, de même elles peuvent produire des sédiments dans l'intérieur des voies urinaires.

La surproduction d'acide urique et son défaut de solubilité sont admirablement réalisés chez nos malades.

Cette lithiase, que nous envisageons, ne se distingue en rien des autres lithiases uro-oxaliques. Comme elles, cette lithiase est liée aux troubles de la nutrition, que nous venons d'énumérer, et dont les manifestations au niveau même des reins coïncide avec une altération locale de l'épithélium.

Mais, elle tire son intérêt spécial, dit Monsseaux (1), de son antagonisme apparent avec la tuberculose, des conditions particulières qui lui ont donné naissance, de la prudence que les antécédents tuberculeux doivent imposer au traitement.

Certains auteurs évoquent une autre cause que le ralentissement de la nutrition à des manifestations dyscrasiques.

Léon Bernard (2), par exemple, rappelle que le professeur Landouzy (3) a soutenu que l'arthritisme est l'aboutissant d'infections ou d'intoxications.

1. Monsseaux, *La Lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés*.

2. Léon Bernard, *Tuberculose et arthritisme*.

3. Landouzy, *Leçon à l'hôpital de la Charité* (18^e leçon), 1885.

Parmi ces infections et ces intoxications, la tuberculose lui paraît avoir une place.

Il a voulu mettre en lumière cette catégorie de tuberculeux arthritiques chez lesquels le syndrome arthritique est cliniquement secondaire à la tuberculose.

Il dit en substance : Dans les formes communes de tuberculose, la maladie entraîne l'accélération et l'exagération des combustions, état qui se traduit par l'amaigrissement et la consommation, éléments constitutifs du syndrome phtisique. Une autre forme engendre des phénomènes divers, et aux tuberculoses avec syndrome phtisique, il convient d'opposer la tuberculose avec syndrome arthritique.

Somme toute, pour Léon Bernard, les manifestations dyscrasiques, que nous venons de signaler chez nos tuberculeux, seraient dues à une intoxication tuberculeuse, aux toxines du bacille de Koch.

C'est aussi l'opinion du professeur Poncet (1) qui, sous le nom de tuberculose inflammatoire, a voulu rendre l'infection bacillaire responsable de nombreux états pathologiques allant du rhumatisme tuberculeux, qui en serait la forme la plus virulente, jusqu'aux manifestations arthritiques qui en seraient la forme la plus atténuée.

« Rien n'est si commun, dit-il, dans l'histoire des arthritiques que la tuberculose plus ou moins latente. Dès lors on est conduit à se demander si sou-

1. Poncet, *Tuberculose et arthritisme*.

vent leurs lésions ne sont pas l'expression d'une tuberculose peu virulente. »

Il ajoute que la tuberculose inflammatoire a le même schéma anatomique que l'arthritisme : hyperhémie primitive, inflammation secondaire, sclérose finale.

Tout cela évidemment n'est qu'hypothèse. Il est assez difficile de prouver cette action toxique à distance du bacille tuberculeux, qu'il s'agisse du rhumatisme survenant chez un tuberculeux, et qu'on étiquette tuberculeux ou bien d'une manifestation, telle que la lithiase rénale.

Nous étions habitué à voir toujours le bacille de la tuberculose signer son œuvre par sa présence.

« Depuis près d'un siècle, dit Mayet (1), on a travaillé à démontrer l'unité de la tuberculose et on était parvenu à cette idée que là où est la tuberculose, là est le bacille de Koch, brusquement on est venu nous dire que cela est faux, que telle lésion qui ne contient aucun germe pathologique en est pourtant le résultat plus ou moins éloigné. C'est à coup sûr une vue de l'esprit, mais ce n'est pas que je sache un fait scientifique. »

C'est aussi ce qui faisait dire à Broca (2) à la Société de Chirurgie : « Vous me demandez un bacille, je ne vous le montrerai pas et je défie qu'on l'y montre, dit M. Poncet.

1. Mayet, Société des Chirurgiens de Paris et *Paris chirurgical*, 5 nov. 1909.

2. Broca, Société de Chirurgie (discussion), 1^{er} juillet 1908.

« Mais c'est que si un jour avec cela on me démontre que cependant ces lésions sont tuberculeuses, je raisonnerai tout autrement et je serai conduit à me demander si depuis 1882 nous ne vivons pas sur une erreur monumentale, si ce bacille de Koch n'était pas une coïncidence, un banal saprophyte. »

Il y a plus sûrement, croyons-nous, dans les cas envisagés, intoxication azotée pure et simple, auto-intoxication. Comme le dit de Grand-Maison (1), l'arthritisme englobe toute une catégorie de maladies dans lesquelles l'infection n'a rien à voir, mais qui créent dans l'organisme ses auto-intoxications multiples et suffisantes, ayant leur source dans un fonctionnement défectueux de nos éléments anatomiques.

Dans les maladies microbiennes, le microbe agit sur l'organisme par ses toxines, dans les maladies humorales l'organisme est infecté par ses propres poisons. De Grand-Maison ajoute même : « On peut encore remonter plus loin dans l'analogie. Les agents d'intoxication dans les maladies toxi-infectieuses sont les microbes, c'est-à-dire des organismes inférieurs extrêmement petits et de nature albuminoïde. Dans les maladies humorales les agents d'intoxication sont nos propres cellules, nos propres éléments anatomiques également de nature albuminoïde. Dans

1. De Grand-Maison, *Qu'est ce que l'arthritisme?* (*Revue des maladies de la nutrition*, 1906).

les deux cas les produits sont élaborés par des éléments sensiblement équivalents. »

Ces éléments anatomiques, ces cellules vivantes qui composent notre organisme, sont influencés par des excitations qui partent de leur milieu. De toutes les excitations, les plus importantes, dit Pascault (1), sont fournies par les aliments.

Elles provoquent des effets absolument disproportionnés avec leur intensité propre.

C'est alors qu'apparaissent ces états morbides de tout l'organisme dans lesquels l'anatomie même la plus délicate ne peut démontrer aucune modification ni dans les formes, ni dans la structure des éléments anatomiques.

La diathèse est constituée.

La diathèse, c'est-à-dire, comme dit Bouchard (2), « ce trouble des mutations nutritives qui prépare, provoque et entretient des maladies différentes comme forme symptomatique, comme siège anatomique, comme processus pathologique ».

Ce trouble des mutations nutritives c'est le ralentissement de la nutrition.

Cet état diathésique peut d'ailleurs être passager. Quand une manifestation dyscrasique apparaît elle dépend d'un ralentissement de la nutrition, tant qu'elle existe, il y aura ralentissement nutritif ; mais sa durée est intimement liée à celle de la cause,

1. Pascault, *L'Arthritisme par suralimentation*.

2. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*.

que cette dernière cesse et la manifestation cessera également. C'est ce que nous remarquons dans la plupart de nos observations.

On voit donc que cette intoxication azotée, ces troubles sont infiniment moins dangereux que ceux qui résultent des états pathologiques du tube digestif que nous signalions plus haut. Dans ce dernier cas il y a dénutrition, cachexie et souvent issue fatale.

Quand, au contraire, l'état dyscrasique a fait son apparition, c'est la plétore, le bon état général, quelquefois même l'obésité. La crise dyscrasique étant du reste passagère, elle n'ébranle en rien la résistance du sujet.

Donc la colique néphrétique, les manifestations lithiasiques persistent tant que dure la suralimentation, mais quand le malade a repris le dessus, quand sa guérison peut être considérée comme complète, quand on ramène son alimentation à la normale, les troubles dyscrasiques disparaissent pour ne plus revenir.

L'auto-observation publiée par le Dr Marcou (1), que nous reproduisons d'autre part, en est un exemple frappant. Il le dit lui-même en terminant : « Il a suffi de supprimer l'excès de viande pour faire disparaître la lithiase, c'était presque une expérience. »

Il nous semble que si la suralimentation à laquelle se sont soumis nos tuberculeux n'était pas sinon l'unique, du moins la principale cause de leurs mani-

1. Marcou, *Archives générales de Médecine*, juillet 1906.

festations dyscrasiques, ces dernières n'auraient pas cessé du seul fait qu'on aurait ramené l'alimentation à la normale. Si par exemple les toxines bacillaires étaient en cause, pourquoi n'auraient-elles pas continué leur action néfaste ?

CHAPITRE II

Les cas de lithiasie rénale, constatés chez les tuberculeux au cours de leur traitement, sont relativement fréquents. Les cas de lithiasie biliaire, par contre, sont plus rares.

Nous apporterons cependant deux faits incontestables : l'un chez un tuberculeux pulmonaire (obs. IX), l'autre chez un tuberculeux osseux (obs. VIII).

Il est intéressant ici encore d'examiner combien de temps après le début du traitement les premiers symptômes lithiasiques ont fait leur apparition.

Comme tout à l'heure pour la lithiasie rénale, nous remarquerons que les accidents sont beaucoup plus précoces chez les tuberculeux pulmonaires que chez les tuberculeux osseux.

Nous voyons la cause de l'apparition plus tardive des manifestations chez le tuberculeux osseux, dans ce fait que ce dernier est en général soumis à une suralimentation moins sévère ; son gain quotidien, nous le répétons, est plus faible, les

phénomènes dus à la surnutrition sont plus longs à apparaître.

Notre tuberculeux pulmonaire est pris de coliques six mois à peine après le début de son traitement ; chez notre tuberculeux osseux, au contraire, il faut plus de deux années d'immobilisation pour qu'apparaissent les premiers symptômes de lithiasé biliaire.

Nous prétendons que l'apparition de ces symptômes de lithiasé biliaire, comme, du reste, l'apparition de ceux de lithiasé rénale, étudiée précédemment, chez les malades dont nous nous occupons, est due surtout au repos et à la suralimentation, à l'intoxication azotée.

On a cru pendant longtemps que le cholélithiasé avait pour cause unique une perversion de la nutrition, des troubles bradytrophiques.

Comme le disent Gilbert et Fournier (1) : « On a surtout voulu voir dans la cholélithiasé l'expression d'un état diathésique particulier, caractérisé par un trouble de la nutrition générale, la diminution des oxydations, le ralentissement des échanges nutritifs. »

La cholestérine est maintenue en dissolution dans la bile par les sels biliaires et les savons de potasse et de soude, à condition que le milieu soit alcalin.

Si la cholestérine est produite en trop grande quantité, si elle n'est pas détruite dans l'organisme,

1. Gilbert et Fournier, article *Lithiasé biliaire* (in *Traité de Méd. Brouardel et Gilbert*).

elle arrive en trop forte proportion dans le liquide biliaire et là se précipite.

Enfin si la chaux prédomine dans la bile, la cholestérine se précipite encore, car la chaux, déplaçant la potasse et la soude et s'emparant des acides gras et des acides biliaires, forme des savons et des sels biliaires calciques insolubles.

Cette prédominance de la chaux peut résulter d'un excès de chaux alimentaire ou de la redissolution de la chaux des tissus.

Cette dernière condition se trouve réalisée quand les acides sont surabondants dans l'économie.

D'après la théorie de Bouchard, ces conditions pathologiques étaient commandées par un état spécial de l'organisme que caractérise la lenteur et la difficulté des combustions, le retard des échanges nutritifs.

Des notions nouvelles sont venues depuis modifier cette théorie purement chimique de la cholélithiase.

On admet maintenant que les infections microbiennes ont une part importante dans le processus lithogène, en favorisant la cholécystite, en modifiant la composition de la bile, en contribuant à la formation des noyaux calculeux.

Hanot (1) d'abord, au Congrès de Médecine de Bordeaux en 1895, vint déclarer : « Que si le catarrhe

1. Hanot, *Fièvre typhoïde et lithiase biliaire.*

intestinal typhique propagé aux voies biliaires devient catarrhe lithogène ; si, en d'autres termes, le micro-organisme de la fièvre typhoïde est en fin de compte capable de déterminer la lithiase biliaire, la question de l'origine microbienne de la lithiase est établie d'une façon indiscutable. »

Plus tard la reproduction expérimentale des calculs obtenus grâce aux infections atténuées et prolongées des voies biliaires (Gilbert et Fournier), puis la recherche systématique des microbes dans les calculs et la constance, à quelques exceptions près, de leur présence dans ces calculs dont ils forment le noyau, ont permis d'établir que la formation des concrétions biliaires est fonction des microbes.

Mais, comme le dit Hanot (1), de quels microbes ? Dans quelles conditions agissent-ils ? Tels microbes, sont-ils plus lithogènes que tels autres ? Autant de questions qui ne sont point résolues d'une façon définitive.

Mais Hanot ajoutait en substance : il est probable que le microbe ne suffit pas toujours et qu'il n'engendre des calculs que sur des organismes pré-disposés.

C'est aussi l'opinion de Léon Bernard (2) quand après avoir parlé du rôle joué par l'infection dans les voies biliaires, il ajoute : « Cela ne revient pas à

1. Hanot, *Fièvre typhoïde et lithiase biliaire*.

2. Léon Bernard, *La Conception nouvelle de la lithiase biliaire*.

réduire à néant le rôle du terrain; les infections biliaires se développent surtout chez certains sujets prédisposés aux infections des conduits glandulaires. Or ces sujets appartiennent précisément à la même famille pathologique que celle qui a été attribuée par M. Bouchard à l'arthritisme. »

Il est donc bien évident à l'heure actuelle, que la cause immédiate de la formation d'un calcul est l'immigration de bacilles dans les voies biliaires.

Mais il est non moins évident que cette cause immédiate, pour devenir efficace, doit s'entourer des causes adjuvantes qui l'ont précédée et l'accompagnent.

L'une des principales est vraisemblablement la stagnation de la bile.

La bile, lorsqu'elle circule librement, est stérile, ou tout au moins ne contient que très peu de microbes.

Comme le dit Lorand (1), l'invasion bacillaire devient très difficile quand la bile circule libre et abondante vers le duodénum où elle débouche par une ouverture dont l'obliquité s'oppose déjà à la pénétration des bacilles de l'intestin.

Mais lorsque la bile est stagnante, l'infection bacillaire ne peut être évitée.

Plus la bile sera liquide, plus elle s'écoulera facilement; plus, au contraire, elle sera épaisse plus elle

1. Lorand, *Contribution à la pathogénie de la lithiase biliaire.*

sera chargée en sels et en pigments, plus elle éprouvera de difficulté à gagner l'ampoule de Water.

Les expérimentateurs sont unanimes à constater que la richesse des ingesta spécialement en albuminoïdes augmente la quantité de bile, aussi bien au point de vue de l'eau qu'au point de vue des sels et des matières colorantes.

Les copieux repas sembleraient donc à première vue être de merveilleux colagogues ; et à n'envisager que ce point de vue de la question, dit Dufourt (1) : « On serait amené ainsi à surcharger l'alimentation des lithiasiques biliaires. Tous les cliniciens protesteraient avec raison, car les effets obtenus seraient déplorable. »

Il faut tenir compte d'autres facteurs. Le foie est un des organes les plus vasculaires de l'économie. Il s'hyperhémie très notablement après chaque repas. Si l'abondance des substances ingérées lui demande un travail qu'il a de la peine à fournir, c'est tout à fait le cas dans la suralimentation, l'hyperhémie périodique devient une véritable congestion, qui peut même s'établir à l'état permanent.

Cette congestion, que le foie supportera plus ou moins longtemps sans dommage selon les individus, amène des modifications appréciables dans la sécrétion biliaire. La bile devient épaisse et fortement chargée en matières colorantes.

Naunyn a constaté que dans les bilés riches en

1. Dufourt, *Le Régime alimentaire dans la lithiase biliaire.*

bilirubine, il est très facile d'obtenir un précipité de bilirubinate de chaux qui devient, dans l'immense majorité des cas (Dufourt) (1), le noyau autour duquel la cholestérine dépose.

D'autre part, la suralimentation s'accompagne facilement de catarrhe duodéal.

Du catarrhe duodéal ou catarrhe des voies biliaires il n'y a qu'un pas, et ce pas est vite franchi.

Le catarrhe des voies biliaires, le catarrhe de la vésicule surtout aurait, dit Dieulafoy (2), la propriété d'acidifier la bile. L'acidité de la bile aurait pour conséquence le dédoublement des sels biliaires, la bilirubine et la cholestérine mises en liberté précipiteraient alors sous forme cristalline ou associées à la chaux.

Mais cette acidité si favorable à la précipitation de la cholestérine qui ne peut être maintenue en dissolution qu'en présence des savons de soude et de potasse et en milieu alcalin, cette acidité, disons-nous, est encore bien plus causée par le régime alimentaire que par le catarrhe de la vésicule.

La suralimentation carnée, riche en albuminoïdes, fournit abondamment l'acide sulfurique et surtout l'acide phosphorique.

Les tissus se protègent d'eux-mêmes contre l'intoxication acide par la production d'ammoniaque, au détriment de la réaction alcaline des cellules,

1. *Loc. cit.*

2. Dieulafoy, *Lithiase biliaire in Manuel de pathologie interne*, t. II.

réaction qui est la condition indispensable d'un bon fonctionnement.

Le régime carné crée dans l'organisme une dyscrasie acide. Cette dyscrasie une fois fournie on peut voir apparaître toutes les manifestations de l'arthritisme et entre autres la lithiase biliaire.

A ces influences nocives, il est bon d'ajouter encore celle de la toxicité de la viande.

Bouveret et Devic ont montré que les sels contenus dans 22 gr. 70 de viande de bœuf suffisaient pour déterminer des convulsions et mettre en état de mort apparente un lapin du poids de 1 kilogramme, tandis que les cendres de 47 gr. 40 de blanc d'œuf produisent simplement de la diurèse chez un lapin du même poids.

Nous ajouterons encore que la suralimentation, surtout carnée détermine généralement un certain degré de constipation, d'atonie de l'intestin que le repos d'ailleurs ne fait qu'aggraver.

Cet état a immédiatement pour conséquence une stagnation des matières fécales, et une fermentation putride.

Les toxines produites pénètrent dans la circulation. La flore intestinale, déjà si riche normalement, est encore accrue, ce qui ne peut qu'aider l'infection.

L'atonie et la constipation s'accompagnent aussi naturellement d'un retard dans l'évacuation de la vésicule et créent ainsi une stagnation favorable à l'envahissement des voies biliaires par les micro-organismes de l'intestin grêle.

Nous concluons donc que la cholélithiase résulte d'abord de la pénétration des micro-organismes dans les voies biliaires, en un mot d'une toxi-infection, mais que pour voir la cholestérine précipiter, le calcul se former devant cette cause occasionnelle, il faut que la constitution de la bile soit elle-même profondément modifiée, que cette bile soit devenue apte à précipiter facilement.

Ces dernières conditions sont remplies quand la bile devient épaisse, se charge en matière colorante, en cholestérine, en sels et en pigments, quand elle s'acidifie, quand elle stagne ou tout au moins est gênée dans sa progression vers l'intestin; conditions que la suralimentation et le repos favorisent admirablement.

La lithiase biliaire reste donc l'expression d'une infection agissant sur un organisme prédisposé.

Dans les deux cas que nous envisageons, c'est la suralimentation et le repos qui doivent être incriminés. Ce sont eux qui, faisant de nos deux malades des ralentis de la nutrition, des hyperacides, ont rendu la bile capable de précipiter.

Cette suralimentation; en outre, par son action directe sur l'intestin entravant d'une part l'écoulement de la bile, et favorisant d'autre part la pullulation microbienne et son immigration dans les voies biliaires, a occasionné par ce mélange d'auto et d'hétéro-intoxication l'apparition de symptômes de cholélithiase.

CHAPITRE III

A côté des phénomènes de lithiase biliaire ou urinaire, qui ont ce caractère très intéressant de présenter des signes pathognomoniques tels que l'hésitation n'est pas possible, on constate chez un certain nombre de tuberculeux soumis au repos et à la suralimentation, des affections dont le diagnostic est peut-être plus délicat, mais dont le plus grand nombre sont dus ici encore à ce que le milieu sanguin du malade a été modifié, à ce que le malade fait des troubles de ralentissement de la nutrition.

Nous voulons parler des rhumatismes musculaires tendineux et articulaires.

Commençons par ces premiers.

Nous en publions plus loin quelques exemples ; ils se sont présentés avec tous les caractères que l'on attribue généralement à la goutte musculaire : douleurs vives, gonflement musculaire ou tendineux, impotence relative du membre, quelquefois même rougeur, chaleur à la région, mais toujours état passager qui cède rapidement à une médication appropriée ; en d'autres termes, état fugace.

A propos de ces faits, le doute est-il permis ? Nous

ne le croyons pas. Du reste, pourquoi refuserait-on à un tuberculeux, surtout lorsqu'il guérit et qu'il est largement alimenté, à un tuberculeux qui est resté souvent immobile de longs mois, dont les échanges sont ralentis, pourquoi lui refuserait-on de présenter des accidents de ralentissement de la nutrition. Ils s'expliquent au contraire à merveille, d'autant mieux qu'on les rapproche des faits de lithiase qui appartiennent à la même famille qu'eux.

Nous ferons toutefois une remarque intéressante à leur sujet. Lorsque ces accidents surviennent dans une région voisine d'une articulation, chez un individu tuberculeux, ils ont à coup sûr quelque chose de particulièrement troublant ; leur diagnostic est fort épineux et l'on peut se demander au début s'il ne s'agit pas d'une lésion bacillaire articulaire : coxalgie, mal de Pott, tumeur blanche du genou ou du cou-de-pied, etc. Il y a là un point clinique intéressant qui nécessite un examen très minutieux pour arriver à un diagnostic précis de rhumatisme musculaire, en éliminant complètement la possibilité d'une infection articulaire tuberculeuse.

Le cas devient plus délicat encore, lorsque le rhumatisme musculaire fait son apparition tout près d'une articulation précédemment guérie d'une tumeur blanche. La chose n'est pas rare chez les tuberculeux arthritiques qui ont mené à bonne fin leur cicatrisation osseuse, ces tuberculeux ne sont pas à l'abri plus que d'autres arthritiques des phénomènes musculaires ; il convient donc d'examiner

minutieusement les faits, quelquefois même de suspendre son jugement avant de décider si cette douleur est une manifestation dyscrasique ou une récurrence de bacillose qu'on croyait guérie.

Passons maintenant à la question plus complexe du rhumatisme articulaire.

Nous n'avons pas l'intention de traiter dans tous leurs détails, les faits qui militent pour ou contre le rhumatisme tuberculeux ; nous nous permettrons cependant quelques remarques qui sont certainement à leur place dans ce travail, et qui peuvent même éclairer, d'une certaine manière, ce que le professeur Poncet a décrit avec tant de complaisance, sous ce nom qui a fait fortune.

Nous avons jusqu'ici insisté tout particulièrement sur des phénomènes dyscrasiques survenus chez des tuberculeux, phénomènes dont la nature n'est pas discutable ; car nous ne savons pas que le professeur Poncet ait décrit encore un calcul biliaire ou rénal tuberculeux. Il est donc établi d'une façon certaine que parfois des phénomènes dyscrasiques apparaissent chez des tuberculeux largement alimentés, chez des tuberculeux qui guérissent.

Nous ne voyons pas trop pourquoi on refuserait à ces mêmes malades de faire des phénomènes articulaires d'origine purement dyscrasique, et pourquoi, de tous ces phénomènes, quelques-uns mériteraient une étiquette spéciale, et seraient appelés rhumatismes tuberculeux :

C'est, du reste, sans doute pour cela, que suivant

toujours son idée, le professeur Poncet en arrive petit à petit à confondre la tuberculose et l'arthritisme. Le jour viendra peut-être où il n'y aura même plus besoin d'ajouter le mot tuberculeux au mot rhumatisme, ce rhumatisme étant devenu fonction du bacille de Koch, il suffira de le prononcer.

Ce qui donne à ces remarques un intérêt plus considérable, ce qui leur donne même plus de vraisemblances, c'est que les faits de rhumatismes, que nous publions plus loin et dont l'évolution nous paraît analogue à celle des phénomènes dyscrasiques, se sont bien présentés dans des circonstances semblables à celles que décrivent les partisans du rhumatisme tuberculeux comme favorisant son apparition : tuberculose relativement bénigne, en voie d'évolution favorable, ou mieux tuberculose guérie, en un mot tuberculose atténuée.

Si bien que sans vouloir élargir le débat, nous pouvons nous résumer de la façon suivante : le tuberculeux qui guérit ou qu'on essaie de guérir est d'abord un suralimenté et en second lieu un individu chez lequel une immobilité plus ou moins complète diminue les échanges. Le tuberculeux qui guérit est en général un individu dont le milieu n'est pas normal, ce milieu présente une minéralisation, une calcification plus intense.

Il y aurait peut-être même un fait de pathologie générale assez curieux, qui ressortirait de l'observation des faits. Les individus dits arthritiques ont un système digestif tel qu'il est susceptible d'assimiler

sans rébellion plus d'azote et de sels que leur organisme n'en demande. Chez ces malades la suralimentation n'a pas été entravée par des troubles digestifs, elle a donc imprégné l'organisme avec son maximum d'intensité.

Il résulte de tout cela que certains tuberculeux bien nourris et assimilant bien sont très portés aux troubles dyscrasiques. Il n'y a rien d'étonnant à voir apparaître chez eux des phénomènes biliaires, urinaires, musculaires, tendineux ou articulaires.

Nous irons plus loin encore, et nous sommes en droit de nous demander si ce rhumatisme tuberculeux ou soi-disant tel, ignoré jusqu'à ces dernières années par d'innombrables cliniciens, qui ont cependant étudié minutieusement la tuberculose sous toutes ses formes, si ce rhumatisme tuberculeux n'est pas un phénomène nouveau, dû tout simplement à l'application de la grande doctrine de suralimentation, qui régit depuis vingt ans la thérapeutique de la tuberculose.

S'il y a vingt ans on n'observait pas chez les tuberculeux ces phénomènes que nous rattachons à l'arthritisme et qu'on constate maintenant, ce n'est point parce que le bacille de Koch a changé de façon d'agir, mais c'est parce que l'on a considéré comme un dogme de donner au tuberculeux une alimentation très riche et très puissante.

Ce n'est pas la tuberculose qui rend arthritique, c'est la suralimentation.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Publiée par le Dr A. Mousseaux de Vittel. — *Archives générales de médecine*, mai 1906.)

M^{me} P. . . , quarante-trois ans. Aucun antécédent tuberculeux ni arthritique. Père et mère, grands-parents paternels et maternels étaient d'une bonne santé ordinaire. Elle-même est une femme de taille normale, plutôt maigre, au teint pâle, sans aucune manifestation arthritique, mais d'un tempérament nerveux, facilement impressionnable.

Au mois de juillet 1904, elle commence à tousser et à maigrir, elle s'alimente mal et perd ses forces, elle crache peu et il n'y a pas d'hémoptysie. A la fin d'août, je constate un amaigrissement assez notable, et au sommet droit, en avant et surtout en arrière, de la submatité, une expiration rude et prolongée, des craquements humides dans toute l'étendue de la fosse sus-épineuse.

Au sommet gauche, une submatité plus accentuée, avec exagération des vibrations, retentissement de la voix et de la toux, expiration rude et prolongée; en somme, des symptômes très nets de tuberculose pulmonaire arrivée déjà au début de la

période de ramollissement. Cependant les bacilles n'ont pas été recherchés dans les crachats. L'état général est celui d'un tuberculeux vulgaire, avec intégrité toutefois des fonctions digestives, gastriques et intestinales qui, malgré l'inappétence, s'effectuent normalement.

La cure d'air, de repos et de suralimentation est instituée avec médication phosphorée (phytine) et arsenicale.

L'état général ne tarde pas à s'améliorer, la malade qui a repris courage ne songe plus qu'à engraisser, et de fait nous enregistrons les différences de poids suivantes :

1^{er} septembre 1905. — 57 kil. 500.

15 juillet 1904. — 67 kil. 800.

L'alimentation journalière prise par la malade a été la suivante :

Pendant les cinq premiers mois, 300 à 350 grammes de pain, 300 grammes de viande dont 100 grammes crue, 6 à 7 jaunes d'œufs crus dans 750 grammes de lait, 200 grammes de légumes farineux ou de pâtes alimentaires sans compter les graisses et divers desserts.

Au bout de cinq à six mois, la malade supprime 2 jaunes d'œufs puis, deux mois après, 2 autres jaunes d'œufs et 250 grammes de lait.

Quand nous avons revu la malade au bout d'un an, en septembre 1905, nous avons été frappé de sa transformation : tendance à l'embonpoint, visage plus coloré, forces revenues ; l'appétit est resté bon, les fonctions digestives parfaites, les règles sont régulières et abondantes, l'état général est bon. Les lésions pulmonaires sont en voie de cicatrisation, les râles beaucoup moins humides et plus limités, il y a des frottements pleuraux, du souffle bronchique par places, avec obscurité

respiratoire; des symptômes d'emphysème localisé apparaissent à la périphérie des lésions.

Mais, par contre, la malade se plaint d'avoir éprouvé à diverses reprises des crises douloureuses dans les reins et dans le ventre, douleurs nettement localisées dans la région rénale gauche, s'irradiant sur le trajet de l'uretère et vers la vessie, accompagnées de nausées et parfois de vomissements. La crise dure trois, quatre ou cinq heures, puis il persiste dans le bas ventre une grande sensibilité pendant un, deux ou trois jours, selon que la crise a été plus ou moins forte.

Chaque crise est terminée par l'expulsion d'un peu de sable rouge, urique. Ces crises sont apparues pour la première fois en juillet 1905; en deux mois la malade en eut quatre ou cinq; depuis cette époque il y en eut encore une en janvier 1906; mais à de nombreuses reprises, la malade souffrit dans les reins et les urines émises claires deviennent, souvent par refroidissement, troubles, épaisses et avec dépôt uratique.

Il n'y a jamais eu d'hématurie ni de pyurie.

A l'examen objectif, les reins ne sont ni augmentés de volume ni douloureux.

Enfin, en février 1906, la malade a souffert d'une poussée hémorroïdaire douloureuse, avec hémorragie assez abondante et durant une quinzaine de jours.

M. Mousseaux a bien voulu nous fournir les renseignements complémentaires qu'il a recueillis depuis sur la malade. Les voici :

En juillet 1906, pendant et surtout après une cure à Vittel, cette malade élimina par décharges de grandes quantités de sable urique et même de petits graviers.

A ce moment son régime alimentaire fut réglé de façon

rationnelle et depuis lors son état général et local est resté très satisfaisant. Revue en 1910, elle ne présente plus à l'examen du thorax aucun symptôme de tuberculose et d'autre part elle n'a plus ressenti aucun signe de gravelle.

Son poids est de 66 kil. 500. Elle peut être considérée comme complètement guérie.

OBSERVATION II

(Publiée par le Dr A. Mousseaux. — *Archives générales de médecine*, mai 1906.)

M. E. d'H..., douze ans (1883). Hérité nulle. Santé très bonne jusqu'à sept ans; à cet âge, pleurésie droite durant un mois, suivie d'une ou deux bronchites. L'enfant est alors soumis à un régime copieux et substantiel, dans le but d'améliorer son état général : suralimentation, viandes noires et rouges en abondance à chaque repas pendant plusieurs années, vins généreux, etc. A dix ans, en 1881, première colique néphrétique à droite durant deux heures et méconnue; six mois après, seconde colique; trois mois après, troisième colique, toutes prises pour des accidents intestinaux. En juin 1882, nouvelle colique avec émission de sables, et à l'occasion de laquelle le diagnostic est enfin porté. En février et mars, dans l'espace de cinq semaines, quatre coliques, toujours du côté droit et très intenses, terminées par le rejet de sable fin. Hématurie à la dernière. Le 12 juin 1883, nouvelle colique très forte durant douze heures, avec hématurie, ténesme vésical et besoin continu d'uriner. Le surlendemain, rejet d'un calcul du volume d'un pois, rugueux, jaunâtre.

Cure à Vittel quinze jours après, amenant dès le premier jour et pendant quarante-huit heures une émission abondante de sable rouge, urique, mélangé à de nombreux cristaux d'oxalate de chaux. Depuis ce moment, plus de coliques néphrétiques ; cependant dix mois après, hématurie légère consécutive à une douleur rénale sourde ayant duré deux jours ; aucun calcul n'est retrouvé.

Nouvelle cure à Vittel en 1884. Le malade avait repris une alimentation plus rationnelle, et depuis cette époque il n'a plus ressenti la moindre sensation douloureuse ni rendu de sable urinaire.

Nous l'avons revu en 1904, il ne présente plus aucun phénomène morbide.

M. Mousseaux a revu le malade depuis en 1910. Il nous a dit en propres termes :

M. d'H... est toujours en parfait état.

AUTO-OBSERVATION III

(Publiée par le Dr Marcou. — *Archives générales de médecine*, juillet 1906.)

(Le début est résumé)

En 1898, à la suite du surmenage du concours d'internat, il prend son service à l'hôpital de Berck.

Travaillant beaucoup, dormant peu et mal, lisant fort tard dans la nuit, il est pris en pleine santé apparente, d'une hémorragie assez violente qui se répète discrètement pour aboutir à une nouvelle hémoptysie plus forte la semaine suivante.

Son père avait eu de violentes hémoptysies à vingt-quatre ans, ce qui ne l'empêcha pas d'avoir des crises de goutte entre cinquante et soixante ans, Mère migraineuse, frère et sœurs migraineux, obèses ou arthritiques. Lui-même migraineux, avait eu déjà en 1894 une hémoptysie subite qu'il ne traita pas.

Il dit en substance :

Ce nouvel accident à Berck, en 1898, m'inquiéta beaucoup plus. Je pris peur et je me fis ausculter.

Le Dr Ménard de Berck et le Dr Jaccoud m'auscultèrent et me trouvèrent le sommet droit induré. Pas d'analyse des crachats.

C'est alors qu'à Berck même, après quinze jours de repos absolu, je repris mon service et commençai la suralimentation.

C'était vers le 20 mars. Ce fut une suralimentation azotée des plus sévères. Par jour : 6 à 10 œufs, 5 à 6 côtelettes de mouton, 2 litres de lait, 300 grammes de filet de bœuf.

Doué d'un appétit et d'un estomac encore suffisant, je pus engloûtir tous ces aliments sans trop de révolte.

Pressé par mes parents, je partis en Suisse, fin mai, pour une cure d'altitude. Je dois dire qu'avant d'y aller je me sentais parfaitement bien portant, et seul le souvenir des hémoptysies m'obligeait à me soigner.

1^{er} juin. — Je commence une cure d'altitude à Arosa, dans les Grisons, à 1.850 mètres. Naturellement, j'y continue mon traitement par le repos et la suralimentation. L'appétit redouble, et avec lui les rôtis et les jambons, viande crue, œufs, etc. Bref, ce fut une folie carnée dont je m'épouvante encore, car je l'ai payé très cher.

5 juillet. — Exactement trois mois et demi après le début de

la suralimentation, je fus pris un matin, au saut du lit, en pleine santé, d'une douleur cuisante au méat, qui, rapidement se communiqua au rein droit et au testicule correspondant. En quelques secondes surviennent des vomissements et les douleurs devenues intolérables me firent pousser des cris de souffrance.

Cela dura une heure ; une nouvelle nausée me fit tomber presque en état syncopal et je m'endormis. Pas de troubles urinaires appréciables.

Le lendemain je me croyais guéri, et j'attribuais ces douleurs au déplacement possible de mon rein droit que je croyais mobile.

J'étais loin de penser à la lithiasie rénale. Comment donc !... un tuberculeux faire de la lithiasie rénale !

Je repris mes viandes crues et mon jambon. Mais au bout de huit jours, crises néphrétiques nouvelles, plus violentes, se répétant tous les matins presque à la même heure.

Le Dr Schneider n'eut aucune peine à établir le diagnostic de lithiasie rénale, et la présence de sables urinaires très abondants après la crise, lui donna entièrement raison.

Il m'affirma d'ailleurs, et plusieurs médecins de Davos m'ont répété que la lithiasie rénale chez les tuberculeux suralimentés n'est pas la rareté dans les stations d'altitudes.

Beaucoup parmi eux, dès cette époque, s'élevaient énergiquement contre la suralimentation telle que l'ont exagérée les Allemands.

Je fus mis au lit, au lait et à l'eau.

Malgré cela, pendant vingt jours, tous les matins, j'étais réveillé par d'atroces douleurs lombaires avec vomissements et retentissement uréthro-testiculaire droit. Le sable était moins

abondant, mais les douleurs, quoique affaiblies, revenaient par crises. Enfin, au bout d'un mois de souffrances, je guéris définitivement et je fus plus prudent dans mon régime carné. Cela ne m'empêcha pas de gagner 9 kilogrammes pendant mon séjour dans la montagne.

Depuis sept ans, je n'ai plus eu à me préoccuper de mes poumons, je n'ai plus la moindre douleur néphrétique ni le moindre incident tuberculeux.

Donc soixante-quinze jours de suralimentation azotée avec peu d'exercice ont suffi pour provoquer la lithiase rénale chez un héréditaire arthritique tuberculeux au début, à vingt-quatre ans.

Il a suffi de supprimer l'excès de viande pour faire disparaître la lithiase.

C'était presque une expérience.

OBSERVATION IV (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. Mayet.)

Au mois de mai 1904 le jeune A. D..., âgé de dix-sept ans, vient consulter le Dr Mayet pour une affection du calcanéum. Ce calcanéum volumineux, douloureux, est atteint depuis près de deux mois. Il y a atrophie du triceps sural, difficulté de la marche. La radiographie fait découvrir un point osseux situé tout près de l'insertion du tendon d'Achille. Malgré le repos et l'immobilisation, au bout de quinze jours il se développe au-dessus du calcanéum et en avant du tendon d'Achille une masse de fongosités semi-fluctuante très nette. Ce malade a du

reste des antécédents bacillaires assez nombreux : frère mort tuberculeux, grand'mère morte tuberculeuse, il ne porte nulle part ailleurs de trace de cette infection.

Immobilisation très rigoureuse, injection d'éther iodé tous les huit jours, puis au bout d'un an appareil de Marsh et après six mois de cet appareil, les lésions apparaissant guéries, le malade est autorisé progressivement à reprendre sa vie habituelle.

Pendant toute la durée du traitement, alimentation très riche, 4 œufs crus par jour en supplément, immobilité presque complète. Après la guérison, l'alimentation copieuse est maintenue. Le malade, du reste, a considérablement engraisé. Il est sujet à des migraines périodiques qui ont semblé s'accroître pendant le traitement de sa tuberculose osseuse.

Trois mois après la constatation de la guérison du calcanéum, le jeune A. D... vient consulter à nouveau le D^r Mayet pour une douleur vive au niveau de la région interne de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche. L'examen minutieux de cette région fait reconnaître l'existence d'une arthrite fongueuse et la radiographie montre, sur la base de la phalange et sa partie interne, un point suspect de tuberculose. Etant donné la localisation très spéciale de cette arthrite, une opération est conseillée et exécutée en octobre 1909. Elle permet de constater que le diagnostic était exact. On enlève des fongosités d'aspect caractéristique, on résèque un morceau de phalange et la cicatrisation se fait en un mois.

Or, c'est précisément au cours de la convalescence qui a succédé à cette intervention que le malade fut pris, la nuit, d'une vive douleur dans la région du rein droit, douleur qui se propage au trajet de l'uretère, que la morphine calme diffici-

lement avec vomissement et anurie. La crise cède au bout de quarante-huit heures. Le malade rend le lendemain par l'urètre un petit calcul.

Depuis cette époque la santé du jeune homme est restée prospère ; mais sa migraine le reprend à peu près tous les quinze jours.

OBSERVATION V (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. Mayet.)

M^{lle} A. B..., quatorze ans, habitant Étampes, est examinée par le D^r Mayet, pour la première fois en 1906 ; il constate chez elle des signes non douteux d'une coxalgie au début.

Cette jeune fille a passé plusieurs mois à Rouen près d'un tuberculeux, son état général est peu brillant, elle est amaigrie et vient d'avoir ses premières règles.

A la suite de ce premier examen, une immobilisation avec appareil à extension continue est prescrite.

En même temps le D^r Mayet ordonne à la malade une alimentation très riche en matières azotées, à laquelle on ajoute 4 œufs crus chaque jour.

L'amélioration de la coxalgie ne tarde pas à se faire sentir ; mais comme cette malade habite en province, que la surveillance de son immobilité n'est pas parfaite, au bout de six mois il y a menace d'abcès et une ponction faite au voisinage de la face externe du grand trochanter permet de retirer quelques gouttes de pus. Injection d'éther iodoformé. Une immobilité plus complète est prescrite ; cependant la malade a très notablement

engraissé, elle est devenue obèse et pèse, malgré son jeune âge, 69 kilogrammes.

Au mois de juin 1907 crise de coliques néphrétiques caractéristiques diagnostiquées, en l'absence du D^r Mayet, par le médecin habituel de la famille et suivie de l'expulsion d'un petit calcul, qui, conservé par la famille, est montré au médecin.

A la suite de cet incident, on supprime les œufs crus. L'obésité se maintient avec tendance à augmenter tandis que du côté de la hanche l'amélioration est progressive.

Au mois de septembre, nouvelle crise de colique néphrétique avec émission d'un nouveau calcul.

A la fin de 1907 l'appareil est enlevé, la hanche paraît guérie et progressivement, pendant quatre mois, la malade est habituée à la station assise, debout, puis à la marche. La coxalgie se guérit sans raccourcissement et avec à peine une petite limitation des mouvements. La malade marche sans claudication, elle maigrit. C'est maintenant une très grande jeune fille, conservant un peu d'embonpoint et que, pour plus de sûreté, on maintient à une alimentation plus modérée qu'autrefois, mais toujours riche.

La malade a été revue en 1910. Elle est très bien portante, rien du côté de la hanche, rien du côté des reins.

OBSERVATION VI

(Publiée par M. Pousson. — *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1905.)

Les deux petits calculs que je vous présente, peu remarquables par eux-mêmes sont, je crois, intéressants en raison des circonstances qui ont précédé leur émission.

Ils ont été rendus hier soir par un jeune homme de dix-huit ans, immobilisé au lit depuis huit mois dans un corset plâtré pour mal de Pott dorsô-lombaire.

Cette affection s'est compliquée, il y a dix mois pendant un voyage en chemin de fer, d'une paraplégie brusque et totale par suite du tassement des vertèbres.

La paralysie s'étant étendue à la vessie, il en est résulté une rétention absolue. Malgré la régularité et l'asepsie des sondages, il s'est produit une cystite légère qui persiste encore.

En dehors de la fréquence modérée des mictions, des douleurs peu intenses et de la pyurie, le malade n'a jamais éprouvé aucun symptôme urinaire, et notamment il n'a jamais souffert des reins.

L'émission de ces calculs, a donc été une véritable surprise pour tout le monde et pour moi le premier.

La forme de ces calculs et plus spécialement celle du plus gros, qui a tout à fait l'aspect et le volume d'un petit haricot, leur constitution chimique qui très vraisemblablement est urique ou uratique, me donnent à penser qu'ils se sont formés dans le rein.

OBSERVATION VII

(Publiée par Demons et Pousson dans un travail
sur « l'Intervention chirurgicale dans l'anurie calculueuse ».)

(*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*
de Bordeaux, 1905.)

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-huit ans qui, après avoir gardé le lit pendant dix ans pour coxo-tuberculose, fut

atteint d'anurie calculeuse et opéré avec succès par la néphrectomie par le professeur Demons.

OBSERVATION VIII (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. Mayet.)

M^{lle} G. M..., âgée de seize ans, est examinée par le D^r Mayet en mars 1905. Elle présente au niveau de la région dorsale une petite gibbosité s'accompagnant de tous les phénomènes classiques du mal de Pott au début. Application d'un appareil plâtré en bonne position, immobilité complète dans la position déclive. On change l'appareil tous les trois ou quatre mois, car la malade très bien aérée et largement alimentée, engraisse notablement. Cette obésité est rapide et considérable ; elle se manifeste plus particulièrement aux endroits qui ne sont pas comprimés par le plâtre : notamment la face et les membres inférieurs.

Au mois de juin 1906, le D^r Mayet est appelé brusquement auprès d'elle pour une douleur extrêmement vive siégeant dans la région sous-hépatique ; douleur qui arrache des cris à la malade. Elle se plaint que son corset plâtré lui est devenu insupportable. La morphine ne la calme pas, si bien que le lendemain le D^r Mayet est contraint d'enlever l'appareil plâtré. Il constate alors tous les signes d'une colique hépatique qui cède au bout de trois jours non sans s'être accompagnée d'un peu d'ictère.

Le phénomène ne s'est pas reproduit depuis malgré le maintien de l'immobilisation, mais le D^r Mayet a diminué par prudence la suralimentation.

La malade est aujourd'hui complètement guérie, sa gibbosité est imperceptible, son obésité a diminué depuis qu'elle a repris le mouvement et la marche.

OBSERVATION IX

(Publiée par M. Dufourt de Vichy. — *Presse médicale*, 24 mai 1902.)

M. S..., âgé de quarante-six ans, homme politique, ne présente pas d'antécédents héréditaires qu'il y ait lieu de signaler.

Il a eu une vie extrêmement agitée par des luttes de toute nature. Il a toujours été sobre, ennemi de l'alcool, mais s'est livré souvent à des excès de travail cérébral.

A la fin de 1898, il s'aperçut qu'il maigrissait rapidement ; l'amaigrissement était accompagné d'une petite toux sèche. L'examen médical fit constater un début de tuberculose pulmonaire avec localisation au sommet droit.

Pendant l'année 1899, le malade se mit au repos, fit un séjour dans les Pyrénées, et se suralimenta avec énergie. Le régime suivi était mixte, mais la viande y prédominait, soit cuite, soit crue. A la suite de ce traitement la toux cessa, l'amaigrissement s'arrêta et fit place à un embonpoint relatif.

En février 1900, M. S... éprouva pour la première fois des douleurs hépatiques, et l'on constata que la vésicule biliaire était volumineuse. Deux mois après, il survint un ictère sans fièvre, le malade maigrit de nouveau et s'affaiblit ; il dut rester au lit en mai et juin. La convalescence fut longue ; elle était cependant terminée en octobre, lorsqu'il y eut à huit

jours d'intervalle deux crises aiguës de coliques hépatiques, la deuxième accompagnée d'ictère. Cette fois l'ictère ne dura que quelques jours. Depuis cette époque M. S... n'a pas eu de nouvelles atteintes du côté du foie.

Actuellement l'aspect général est bon, il n'y a pas de toux, on constate seulement de la submatité au sommet droit, en arrière. A ce niveau, la respiration est rude ; en avant elle présente le rythme saccadé.

Le bord du foie dépasse les côtes d'un travers de doigt, il est sensible à la pression.

OBSERVATION X (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. Mayet.)

Lucien M... est atteint d'une tumeur blanche du genou. Il est soigné depuis le mois de février 1908, par le Dr Mayet. Appareil plâtré, injections intra et extra-articulaires d'éther iodé dans les dix ou quinze jours ; alimentation très copieuse. Au mois d'août, l'enfant est transporté à Roscoff. Il subit l'influence de l'alimentation et du climat marin d'une façon intense.

Il engraisse notablement et mange d'une façon extraordinaire, sans toutefois présenter à aucun moment de troubles digestifs. Pendant les six semaines qu'il a passées à Roscoff, il a présenté à deux reprises différentes des phénomènes non douteux de torticollis musculaire intense, mais passager, apparaissant brusquement la nuit pour disparaître trois ou quatre jours après. Le diagnostic ne paraît pas douteux, les attaches

musculaires elles-mêmes sont douloureuses, l'attitude de la tête est caractéristique.

Le torticolis n'a pas laissé de trace. A partir de la cinquième semaine de séjour à Roscoff, l'accoutumance s'est produite, l'enfant mange moins, l'embonpoint est diminué un peu ; il rentre à Paris au milieu d'octobre.

Au mois de février 1909, appareil de Marsh. La guérison est définitive en juillet suivant. A cette date il revient à Roscoff. De nouveau il subit l'influence du climat marin. Comme il lui est prescrit beaucoup de prudence dans la marche, il remue peu et présente cette fois-ci un rhumatisme musculaire du quadriceps fémoral du côté opposé au genou primitivement malade. Il a même pendant quelques jours un léger épanchement articulaire qui fait craindre une bacillose nouvelle.

Puis au bout d'une semaine environ tous ces phénomènes se dissipent peu à peu et quinze jours après il n'est plus question de rien. Nous reinarquerons que, dans cette observation, le repos et l'alimentation ne sont peut-être pas seuls en cause et que l'humidité du climat marin semble avoir joué un rôle dans le développement des phénomènes arthritiques.

OBSERVATION XI (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. Mayet.)

Le jeune B. L..., treize ans, a été soigné pendant deux ans, à la campagne et à la mer, pour une tumeur blanche du coude gauche. Cette tumeur blanche a guéri grâce à l'immobilisation d'abord et aux injections intra-articulaires d'éther iodé. L'enfant très largement alimenté a notablement engraisé. Malgré

le siège de sa tumeur blanche, le D^r Mayet a prescrit d'éviter tous les mouvements brusques, la marche prolongée, les jeux fatigants. Au bout de deux ans tous les phénomènes du côté du coude s'étant amendés, l'articulation ayant repris presque intégralement ces mouvements, l'appareil plâtré, puis la simple écharpe sont enlevés, mais il est encore interdit à l'enfant de se servir de son coude d'une façon habituelle.

Nous sommes en janvier 1909. L'enfant est pris d'une grippe aiguë qui, sans présenter de phénomènes précis de bacillose se prolonge pendant plus de trois semaines. Aussi le médecin de la famille lui conseille un séjour à Arcachon. Au bout de quinze jours de cette villégiature, l'enfant est pris d'une douleur très intense au niveau du tendon d'Achille. Douleurs dont le siège est très nettement à l'insertion du tendon sur le calcaneum. La famille craignant une récurrence de tuberculose fait venir le D^r Mayet qui, après examen minutieux et radiographie faits à Bordeaux porte le diagnostic de rhumatisme tendineux. Trois mois après le début de ces phénomènes, l'amélioration est telle que la marche est permise. Un mois après il n'était plus question de rien.

OBSERVATION XII (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. Mayet.)

Le jeune A. R..., âgé de dix-huit ans, a été soigné pendant deux ans pour une tuberculose tibio-tarsienne. Immobilisation, appareil plâtré puis silicaté, injections articulaires d'éther iodé,

enfin appareil de Marsh. Le Dr Mayet le rend petit à petit à la vie normale. Il persiste cependant un peu d'ankylose de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Comme l'état général de l'individu laisse quelque peu à désirer, malgré une alimentation très copieuse, dans laquelle les œufs crus et la viande comptent pour une bonne part, au mois de février 1909, lorsque tous les phénomènes pathologiques paraissent atteints au niveau du cou-de-pied, le malade est envoyé à Arcachon, où il est soigné par le Dr Felstal. Ce dernier lui conseille la vie au grand air et notamment quelques promenades en mer. En juin, A. R..., heureux de retrouver sa liberté, exagère les prescriptions du médecin et vit en quelque sorte pendant six semaines de la vie du pêcheur, sans prendre les précautions élémentaires nécessaires à un citoyen. Il engraisse cependant et mange comme quatre. Au bout de six semaines, il est pris d'arthrite assez aiguë du genou gauche avec épanchement, puis d'une autre arthrite analogue au coude droit : douleurs intenses au niveau de l'articulation médio-tarsienne gauche et enfin rhumatisme musculaire du biceps droit. Le Dr Felstal institue le traitement habituel en pareille circonstance ; ce traitement apporte une amélioration évidente, mais ne guérit pas le malade. Il rentre à Paris, où il est examiné de nouveau par le Dr Mayet, qui constate encore un peu d'épanchement dans le genou et le coude malade, encore de la douleur dans l'articulation médio-tarsienne, seul le biceps ne paraît plus atteint. Le malade est mis à l'aspyrine et à un régime dont on supprime les viandes, les épices et les mets fortement azotés. On pratique également sur les articulations malades des applications d'air chaud. Trois semaines après, la guérison est totale, le malade peut au mois d'août entreprendre un long et fatigant voyage. La guérison

s'est maintenue depuis lors, bien que le jeune homme parti pour une exploitation agricole en Tunisie, se livre à des travaux pénibles, monte à cheval et chasse sans ressentir la moindre douleur.

APPENDICE

Essayons maintenant de tirer quelques conclusions thérapeutiques des faits que nous venons de signaler.

Qu'on ne nous dise pas que nous faisons l'éloge de la suralimentation, ce n'est pas notre programme. Nous constatons seulement qu'un tuberculeux, qui a besoin d'une suractivité vitale pour être vainqueur dans la lutte que son organisme entreprend contre le bacille, doit recevoir des aliments de nature telle et de quantité telle qu'ils lui facilitent cette lutte. De nature telle, tous les cliniciens sont d'accord pour constater que le tuberculeux a besoin avant toute chose d'aliments fortement azotés, et il y aurait des livres à écrire sur les recherches faites dans cet esprit, recherches qui peuvent se résumer ainsi : alimentation riche en azote et en sels ; de quantité telle, parce que le tuberculeux qui emmagasine en lui des réserves alimentaires, qui engraisse, est en voie de guérison ; et nous pouvons même ajouter, celui qui présente certaines formes d'intoxication azotée, formes que nous avons étudiées, guérit.

Le devoir du médecin est de graduer l'alimenta-

tion de manière à éviter les troubles digestifs qui s'accompagnent toujours d'un état pathologique de désassimilation, tout en maintenant cette alimentation assez riche, assez puissante pour modifier le milieu

C'est, croyons-nous, en se basant sur le pouvoir calorigène des aliments, qu'on arrivera le plus facilement à formuler la ration nécessaire à l'équilibre fonctionnel de l'organisme.

Partant des 2500 à 2600 calories indispensables à la consommation journalière et en y ajoutant de 300 à 600 calories pour le travail modéré du tuberculeux qui se soigne, on arrivera généralement à maintenir l'équation entre les gains et les pertes, tout en permettant une accumulation de réserves indispensables.

Et si à plus ou moins longue échéance on voit apparaître l'un de ces troubles dyscrasiques que nous avons signalés, qu'on les soigne avec toute la prudence que nécessite l'état antérieur du sujet, car ils peuvent présenter certains dangers, mais qu'on ne les déplore par trop, car ils sont la preuve que le milieu du malade a changé, qu'il lutte avantageusement contre la tuberculose.

CONCLUSIONS

Il résulte de ce travail fondé sur 12 observations, dont 6 complètement inédites dues à l'obligeance du D^r Mayet et 2 en partie inédites que le D^r Monsseaux de Vittel a bien voulu compléter pour nous, il résulte, disons-nous, que l'on voit fréquemment chez les tuberculeux en train de guérir ou après leur guérison, se développer des maladies qui, malgré leurs localisations diverses, paraissent bien posséder une même origine. Ces localisations sont : la vésicule biliaire (colique hépatique), le bassinet et l'uretère (colique néphrétique), les muscles (rhumatisme musculaire), les tendons (rhumatisme tendineux), les articulations (rhumatisme articulaire).

Tous ces phénomènes évoluent de la même manière, à la façon des phénomènes qu'on rapportait naguère à l'arthritisme. Ils sont passagers, ne laissent après eux aucune trace, se succèdent parfois les uns aux autres et lorsqu'ils ont disparu, sont souvent remplacés par d'autres accidents pathologiques tels que la migraine.

Ces phénomènes apparaissent toujours chez des individus largement alimentés, parfois véritablement suralimentés, mais chez lesquels le tube digestif a toléré la suralimentation.

Il est légitime de les considérer comme le résultat d'une thérapeutique qui a contribué à guérir ou à améliorer leur tuberculose interne ou externe, mais qui a modifié le milieu de l'organisme et qui donne naissance de temps à autre à divers troubles dyscrasiques.

Ces phénomènes apparaissent de préférence chez des individus à hérédité arthritique. Ils sont totalement indépendants de la tuberculose et se développent chez des tuberculeux comme ils se développeraient dans n'importe quel autre organisme mis dans des conditions hygiéniques analogues.

Il faut en constater l'existence:

1° Pour ne pas les confondre avec des lésions locales dues au bacille de Koch (début de tumeur blanche par exemple);

2° Pour changer, dans une certaine mesure, le régime alimentaire qui leur a donné naissance sans toutefois modifier le milieu sanguin qui est devenu favorable à la guérison de la tuberculose;

3° Pour les considérer comme d'un bon pronostic, car ils n'apparaissent, d'après nos observations, que chez des tuberculeux qui ont guéri.

Vu : le Président de la thèse,

ACHARD

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu, et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALLARD. — *De la Thérapeutique hydrominérale des maladies constitutionnelles* (*Annales d'hydrologie*, 1859-1860).
- BAYRACÉ. — *Étude du rapport de l'azote de l'urée à l'azote total dans les urines normales et pathologiques* (Thèse médicale de Lyon, 1886-1887).
- BERNARD (LÉON). — *Tuberculose et arthritisme* (*Tribune médicale*, 7 octobre 1905).
- *La Conception nouvelle de la lithiase biliaire* (*Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, 1905).
- BOUCHARD. — *Maladies par ralentissement de la nutrition* (Éd. de Paris, 1882).
- BROCA. — Société de Chirurgie. Discussion, 1^{er} juillet 1908.
- CHAUFFARD. — Article *lithiase rénale* (*In Traité de médecine; Brouardel et Gilbert*).
- COLOMBANI. — *Essais d'étude sur les accidents de la suralimentation* (Thèse médicale. Paris, 1902-1903).
- DEDET (de Martigny). — *Des Bacillaires arthritiques lithiasiques primitifs* (*Gazette des eaux*, 23 novembre 1905).
- DIEULAFOY. — Article : *lithiase biliaire* (*In Manuel de pathologie interne*, t. II).
- DUFOURT (de Vichy). — *Influence du régime alimentaire sur la guérison de la lithiase biliaire* (*Presse médicale*, 24 mai 1902).
- *Le Régime alimentaire dans la lithiase biliaire* (*Presse médicale*, 17 mai 1906).

- GAUTRELET. — *Le Terrain tuberculeux* (*Revue des maladies de la nutrition*, août 1904).
- GILBERT et FOURNIER. — Article : *lithiase biliaire* (*In Traité de médecine Brouardel et Gilbert*).
- GRANDMAISON (DE). — *Le Terrain morbide et la nutrition* (*Revue des maladies de la nutrition*, 1904).
- GRANDMAISON (DE). — *Qu'est-ce que l'arthritisme* (*Revue des maladies de la nutrition*, 1906).
- GUÉNEAU DE MUSSY. — *Cliniques à l'Hôtel-Dieu*.
- HANOT. — *Fièvre typhoïde et lithiase biliaire* (*Bulletin médical*, janvier 1906).
- LABBÉ (Marcel). — *Les Dangers de la suralimentation chez les tuberculeux* (*La Clinique*, 24 juillet 1908).
- LANDOUZY. — *Leçons à l'hôpital de la Charité* (XVIII^e leçon, année 1885).
- LEGENDRE. — Article : *troubles et maladies de la nutrition* (*In Traité méd. Bouchard et Brissaud*, t. I).
- LORAND. — *Contribution à la pathogénie de la lithiase biliaire* (*Archives générales de médecine*, 1906).
- MARFAN. — Article : *phtisie pulmonaire* (*In Traité méd. Brouardel et Gilbert*, t. VII).
- MAYET. — Société des chirurgiens de Paris (*Discussion et Paris chirurgical*, 5 novembre 1909).
- MONSSEAUX (de Vittel). — *La Lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés* (*Archives générales de médecine*, mai 1906).
- PASCAULT. — *L'Arthritisme par suralimentation. Analyse par de Grandmaison* (*Revue des maladies de la nutrition*, février 1907).
- PIDOUX. — *Leçons cliniques faites à Lariboisière*, 1855.
- PONCET. — *Tuberculose inflammatoire et arthritisme* (*Progrès médical*, 12 janvier 1907).
- POUSSON. — *Calculs expulsés par un jeune homme immobilisé*

pour mal de Pott (Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 28 mai 1905).

RENON. — *Traitement de la tuberculose* (édition de Paris, 1908).

ROESER. — *La Physiologie du tuberculeux dans ses rapports avec l'alimentation rationnelle (Revue des maladies de la nutrition, octobre 1907).*
